Aus der Medizinischen Polikinik der Universität Halle a. S.
Direktor Professor Dr. Grund.

Ein neurologischer Beitrag zum Problem der doppelten Funktion und Innervation des quergestreiften Skelettmuskels.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Harald Siems
aus Groß- Flottbek.

Referent Professor Dr. Grund.

Druck von Wilh. Hendrichs
Halle 1925.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber unsere Vorstellung vom Wesen der Muskelfunktion herrscht heute keine einheitliche Auffassung. Der eine Zeit lang allein herrschenden Ansicht, daß das Wesen der Muskelfunktion allein in der Kontraktion der quergestreiften Muskelelemente, der Fibrillen, zu sehen sei und dass die Erregung dieser Fibrillen abhängig sei von der Erregung, die aus den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks stamme, steht die Meinung entgegen, daß der Muskel noch zu einer anderen Art der Kontraktion befähigt sei.

Diese moderne sogenannte Dualitätstheorie geht auf Botazzi zurück. Er hat die Lehre aufgestellt, daß der Tonus, — ein von Johannes Müller geprägter Begriff —, eine Funktion des Sarkoplasmas sei. Diese Trennung der Funktionen der tonischen und der tetanischen und der zugehörigen Substrate wurde durch Befunde der vergleichenden Physiologie und Anatomie nahegelegt. Insbesondere konnten die Physiologen dartun, daß in der Tierreihe Organismen vorhanden sind, bei denen verschiedene Muskeln jeder für sich nur eine der Funktionen, die Haltung oder die Bewegung, übernehmen. Diese Befunde haben die Annahme gerechtfertigt erscheinen lassen, daß im Skelettmuskel der Wirbeltiere diese beiden Funktionen ein und derselbe Muskel übernehme, daß gewissermaßen der Haltemuskel im Bewegungsmuskel versteckt sei. Mosso brachte den Tonus in Zusammenhang mit dem sympathischen Nervensystem. Er stützte sich auf die Untersuchungen von Perroncito. Boeke brachte später den sicheren Beweis, daß sympathische Nervenendigungen im Skelettmuskel vorhanden sind.

Die alte Sarkoplasmatheorie von Botazzi ist von Rieser und Neuschloß angenommen, aber dadurch abgeändert worden, daß letztere Autoren physikalisch-chemische Gesichtspunkte heranzogen. Nach ihnen ist für den Zuckungsablauf eines Muskels seine innere Reibung maßgebend. Wie weit dabei die tonische Komponente des Zuckungsablaufs durch ganz bestimmte Stoffwechselvorgänge beeinflußt wird, ist heute

noch nicht völlig übersehbar. Daß jedoch unter anderem die Ionen Konzentrationen, insbesondere der K.- und Ca.-Ionen eine Rolle spielen, ist nach den Untersuchungen von Neuschloß nicht mehr zu bezweifeln. Wie sehr jedoch diese Konzentration von nervösen Impulsen abhängig ist, haben die Untersuchungen von Kraus und Zondek ergeben. Diese Autoren fanden, daß K.-Anreicherung mit einer parasympathischen Erregung, und daß Ca.-Anreicherung mit einer sympathischen Erregung einhergehen.

In diesen Befunden liegt eine Stütze der Annahme von Frank, daß der Tonus in engster Beziehung zum autonomen Nervensystem stehe. Die Frage, auf welchen Bahnen diese nervösen Impulse dem Muskel zufließen, ist bis heute nicht einwandfrei festgestellt. Alle Autoren, die zu dieser Frage Stellung nehmen, stützen sich auf Beobachtungen, die von Vulpian 1863 zuerst mitgeteilt, von Heidenhain 1883 nachgeprüft und bestätigt worden sind. Grundlegend ist ferner die von Sherrington 1894 beschriebene gleichwertige Beobachtung. Heidenhain entdeckte das „Motorischwerden der Chorda tympani", d. h. er sah eine träge Zungenbewegung bei Reizung des N. lingualis nach Zerstörung des N. hypoglossus. Sherrington sah eine träge Bewegung des Fußes bei Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes, nachdem die motorischen Fasern degeneriert waren. Auf diese Befunde und auf seine eigenen baut Frank seine Innervationslehre auf. Er selbst zeigte, daß diese Bewegungen durch Acetylcholin und Nikotin zu erzeugen und durch Scopolamin und Adrenalin zu unterdrücken sind. Frank kommt zu dem Schluß, daß das Heidenhain'sche Phänomen der Beweis dafür sei, daß in der hinteren Wurzel efferente Fasern verlaufen, daß gewissermaßen eine antidrome Leitung stattfindet. Daß diese tonomotorischen Fasern nicht dem Sympathicus angehören können, suchte van Rynbergk zu beweisen. Nach Reizung des Sympathicus sah er das Phänomen nicht auftreten. Auf Grund dieser Tatsachen und weil diese Fasern einen cholinophilen Rezeptivapparat besitzen, rechnet Frank diese Fasern zum Parasympathicus.

Die Behauptung, daß der Tonus vom Sympathicus abhänge, wurde von de Boer abermals aufgestellt. Er sah bei Fröschen und Katzen, bei denen er eine Sympathektomie ausführte, daß sich das gleichseitige Bein verlängerte. Langelaan bestätigte diese Befunde. Alle diese Untersuchungen sind bis heute unwiderlegt geblieben. Trotzdem halten viele Forscher

fest an der Behauptung, daß auch die Tunusimpulse nur die motorische Nervenbahn als Weg benutzen.

Einzuschalten ist hier, daß Freund und Janssen den sicheren Beweis erbracht haben, daß das periarterielle Geflecht den Muskelstoffwechsel, insbesondere den Sauerstoffverbrauch, beeinflußt. Wenn mithin der Beweis geführt ist, daß Muskelstoffwechsel unter der Herrschaft des vegetativen Nervensystems stehen, so sagt dies immerhin noch nicht aus, daß auch die Funktionen des Muskels unter diesem Einfluß stehen. Zu der Entscheidung beizutragen, ob also neben der tetanischen Innervation eine zweite hiervon unabhängige existiert, ist der Zweck dieser Arbeit.

Bezüglich der Frage der Innervation schreibt Riesser: „Die Schwierigkeiten der Verständigung liegen hier vor allem daran, daß es nicht immer gelungen ist, sich über die Zugehörigkeit der jeweils untersuchten Phänomene zu den tonischen zu verständigen.“ Würden wir versuchen, einleitend uns darüber zu verständigen, ob die von uns beobachteten Phänomene tonischer Natur sind oder nicht, so machten wir uns einer petitio principii schuldig. Uns ist daran gelegen, aus der Art der Innervation Schlüsse auf die Natur der Phänomene zu ziehen.

Es ist verständlich, daß neben diesen pharmakologischen und physiologischen Befunden neurologische Beobachtungen und deren Analyse zur Klärung dieser Verhältnisse von großer Bedeutung sind. Unter diesem Gesichtspunkt sind eine Reihe Untersuchungen und Beobachtungen über pathologische Spannungszustände des Muskels veröffentlicht. Bei diesen Untersuchungen handelt es sich um Störungen, deren Ursache im Zentralnervensystem bzw. irgendwo in der cerebrospinalen Bahn gelegen ist. Es ist ohne weiteres klar, daß gerade für die Analyse der Muskelfunktion solche Erkrankungen Einblicke in die Funktion gewähren, deren Ursache nicht hier gelegen ist. Dittler und Freudenberg haben offenbar von diesem Gesichtspunkt aus die experimentelle Atmungstetanie untersucht. Auf ihre Befunde wird weiter unten eingegangen. Andere Autoren haben diesbezügliche Prüfungen angestellt, bei denen nicht ohne weiteres sicher erscheint, daß es sich tatsächlich um periphere Erscheinungen handelt. Unsere Untersuchungen befassen sich mit Erscheinungen, bei denen es sich, wie wir exakt zeigen werden, nicht um Erkrankungen der cerebrospinalen Bahnen handelt. Wir werden in unserer Abhandlung nicht darauf eingehen, wie weit eine Dualität des

Muskels in Bezug auf Substrat und Chemismus denkbar ist; wir wollen vielmehr nur versuchen darzulegen, wie weit eine Entscheidung in Bezug auf die Möglichkeit einer doppelten Funktion und Innervation zu treffen ist.

Bevor wir in die Diskussion unserer Untersuchung eintreten, wollen wir die Voraussetzungen auseinandersetzen, die die Grundlage unserer Erörterungen sind. Einmal setzen wir als erwiesen voraus, daß die schnelle Zuckung des Muskels eine Funktion der quergestreiften Muskelelemente ist, ferner daß diese Funktion ihre natürliche Erregung aus den motorischen Vorderhornzellen erlangt und daß diese Erregungsleitung durch die Lumbalanaesthesie blockiert ist.

Für die Unterscheidung von tonischen und tetanischen Zuständen sind die Kriterien, die bisher als maßgebend angegeben worden sind, von K. Hansen, P. Hoffmann und V. v. Weizsäcker auf ihre Wertigkeit untersucht. Ob diese Kriterien als Kriterien dafür angesehen werden dürfen, daß diese beiden Zustände in ihrem Wesen oder nur dem Grade nach verschieden sind, soll dahingestellt bleiben. In der Beweisführung hat es sich bisher um die Deutung der Kriterien gehandelt, insbesondere ist das Vorkommen, die Art und der Rhythmus von Aktionsströmen Gegenstand lebhaftester Kontraversen gewesen, ohne daß in ihrer Bewertung eine Einigung erzielt worden ist. Demgegenüber ist eine solche Beweisführung von Bedeutung, die sich mit einer mit anderen Beweismitteln arbeitenden Methode durchführen läßt.

Wir führen zunächst die Krankengeschichte eines in der medizinischen Poliklinik — Halle beobachteten Patienten an, bei welchem die Ausschaltung der motorischen und sensiblen Bahn durch Lumbalanaesthesie vorgenommen wurde. Bei dem Patienten P., bei dem es sich um eine einwandfreie Tabes handelt, bestanden auffällige Muskelerscheinungen, die als periphere Krämpfe anzusehen sind. Das Krankheitsbild dieser sogenannten Crampi ist zuerst von Bittdorf scharf abgegrenzt, der sie als selbständiges Krankheitsbild beschrieb.

Fall I: F. P.

Familienanamnese: Vater lebt und ist gesund. Mutter an Grippe gestorben. Drei Geschwister leben und sind gesund. P. ist verheiratet, hat 2 angeblich gesunde Kinder, seine Frau ist ebenfalls gesund, sie soll nie Fehlgeburten gehabt haben.

Eigene Anamnese: Als Kind Scharlach, Masern und Diphterie, sonst immer völlig gesund. 1906 angeblich Gonorrhoe, aber keine Syphilis. Vor dem Kriege zwei Jahre als Infanterist aktiv. Seit Kriegsausbruch Soldat. September 1914 kam er unverwundet in französische Gefangenschaft. 1918 bekam er nach einer starken Erkältung ziehende

Schmerzen im linken Bein. Sechs Wochen will er damit und mit hohem Fieber im Lazarett gelegen haben. Danach war er noch ein halbes Jahr krank. Während dieser Zeit konnte er nur an Krücken gehen. 1920 kam er aus der Gefangenschaft zurück und arbeitete wieder als Bohrer. 1922 meldete er sich krank, da er wieder viel an plötzlichen Reißen im linken Bein litt. Außerdem merkte er, daß er in schwieriger Lage sich unsicher fühlte. Er fiel mehrere Male beim Bücken nach vorne. Bei der Arbeit war er ungeschickt, konnte mit der linken Hand das Werkzeug schlecht halten, schlug sich oft auf die Finger, jedoch ohne daß er Schmerz empfand. Seit dieser Zeit ist Patient ohne Arbeit, da er keine ordnungsmäßig verrichten kann. Im Anfang des Jahres 1924 waren seine Knöchelgelenke geschwollen. Diese Erscheinung ging nach vierwöchentlicher Moorbehandlung zurück.

Am Tage der ersten Untersuchung klagt Patient hauptsächlich darüber, daß er nicht ordentlich gehen kann. Er fühlt sich außerordentlich unsicher, kann nur mit zwei Stöcken gehen, hat beim Gehen das Gefühl, als müsse er zusammenbrechen. Hat er eine Zeitlang ruhig gesessen und versucht dann zu gehen, so ist dies unmöglich, da sein linkes und rechtes Bein sich vollständig unter starken Schmerzen strecken. Es gelingt ihm dann nicht, sofort das Bein wieder zu beugen. Das ist nur möglich, wenn der schmerzhafte Streckkrampf nach ungefähr einer halben Minute sich gelöst hat. Ist er eine Zeitlang gegangen, dann wird das Gehen leichter. Er fühlt dann keine Schmerzen mehr. In der Ruhe treten diese Schmerzen nicht auf, immer nur dann, wenn er eine Bewegung machen will, auch dann, wenn er liegt. Ferner klagt er darüber, daß er in den Füßen ein taubes Gefühl hat und hier oft starkes Kribbeln verspürt. Dieses Kribbeln hat er ebenfalls in den Fingern der linken Hand, mit der er sehr ungeschickt ist und nichts fühlt. Sonst hat er keine Klagen. Urin- und Stuhllassen ist völlig in Ordnung. Die Potenz ist seit Jahren vollständig aufgehoben.

Befund: Mittelgroßer Mann, 40 Jahre alt, allgemeiner Ernährungszustand dürftig, Knochenbau derb, keine Gelenkveränderungen, Muskulatur siehe unter Nervensystem, Fettpolster fast völlig fehlend, Haut trocken, schlecht durchblutet, Behaarung mangelhaft, auf dem Kopf fast völlige Glatze, Achselhaar und Schambehaarung ebenfalls gering.

An den inneren Organen ist kein wesentlicher krankhafter Befund zu erheben, nur ist der zweite Aortenton klappend und die Milz etwas vergrößert.

Nervensystem: Motilität. Die grobe Kraft ist fast völlig erhalten, nur ist die Kraft in den Fingern der linken Hand herabgesetzt. Die Koordination der Bewegungen ist in beiden Extremitäten weitgehend gestört. Beim Zeigeversuch tritt die Ataxie stärker im linken als im rechten Arm auf. Der Kniehackenversuch wird ebenfalls stark ataktisch ausgeführt. Der Gang ist ataktisch, stampfend, schleudernd. Ruhigstehen ist dem Patienten unmöglich. Das Rombergsche Symptom ist positiv. Beim Gehen fällt ferner auf, daß bei den ersten Versuchen, sich zu bewegen, der Gang dadurch gestört ist, daß eine aktive Beugung unmöglich ist. Die Kniee verharren in Streckung, die schmerzhaft ist. Nach ca. einer halben Minute löst sich der Streckkrampf unter Wogen. Gleichzeitig mit diesem Krampf im Quadrizeps sieht man einen Krampf in der Wade. Die Erscheinungen sind hier in Bezug auf Lösung, Intensität und zeitliche Dauer die gleichen wie am Oberschenkel. Der Fuß wird dabei stark abwärts gebeugt. Hierdurch ist es bedingt, daß Patient beim ersten Gehversuch mit der Sohle auf den Boden aufklappt und

Fußspitze und Sohle nicht vom Fußboden losbekommt. Die passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken frei. Es ist keine pathologisch gesteigerte Beweglichkeit vorhanden. In allen Gliedern ist eine auffallende Schlaffheit der Muskulatur, der Widerstand ist gering. Nur bei passiven Bewegungen in den Knieen treten dieselben Streckkrämpfe ein, sodaß die Bewegungen behindert sind. Im Hüftgelenk sind die passiven Bewegungen nicht behindert.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist in größeren Gebieten gestört. Die Berührung mit einem Haarpinsel wird am Unterschenkel des linken Beines bis zum Knie herauf nur wenig gespürt. Rechts wird sie auf der Fußsohle und am Fußrücken nicht mehr gespürt. Am Oberschenkel links wird sie ebenfalls nur undeutlich gespürt. Eine gewisse Stumpfheit der Empfindung wird ebenfalls im Gebiete beider Oberschenkel angegeben. An der linken Hand ist die Berührungsempfindung des 4. und 5. Fingers aufgehoben. Am Hals und am Kopf ist keine Störung dieser Empfindung. Im Umkreise von ca. 3 cm um die Mamillen wird keine Berührung empfunden.

Die Schmerzempfindung ist in größeren Gebieten gestört. Sie ist aufgehoben links, vollständig am Fuß, am Unterschenkel, an der Außen- und Hinterseite bis zum Knie, medial bis etwa handbreit oberhalb des Knöchels. An der Außenseite des Oberschenkels wird ebenfalls wenig Schmerzempfindung angegeben. Rechts ist die Störung nicht ganz so ausgebreitet. Auf beiden Seiten der gesamten unteren Extremitäten ist eine deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung nachweisbar. An den oberen Extremitäten ist die Schmerzempfindung im Gebiet des kleinen Fingers gestört.

Die Empfindungen für kalt und warm werden in diesen Gebieten nicht genau unterschieden. In einer gürtelförmigen Zone unterhalb des Schwertfortsatzes bis in Nabelhöhe ist eine ausgesprochene Kälte-Hyperästhesie vorhanden.

Muskelsinn: Die Lage- und Bewegungsempfindung ist beiderseits in den Zehengelenken und in den Fußgelenken ausgesprochen gestört, links ebenfalls im Kniegelenk. Die Lageempfindung des 4. und 5. Fingers der linken Hand ist ebenfalls aufgehoben. Im Gebiet der Hirnnerven ist die Motilität und Sensibilität völlig intakt.

Reflexe: Fußsohlenreflex aufgehoben. Babinski beiderseits negativ. Oppenheim auch negativ. Kremasterreflex nicht auslösbar. Bauchdeckenreflex links unten nicht vorhanden.

Sehnenreflexe: Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar. Mendelbechtherew'scher Reflex ist negativ. Die Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden. Von Seiten der Blase, des Mastdarmes und der Sexualorgane ist kein pathologischer Befund zu erheben. Die Hoden sind nur ausgesprochen analgetisch.

Die Pupillen sind eng, ungleich, rund, reagieren nicht auf Lichteinfall, etwas auf Konvergenz, Augenbewegung frei, kein Strabismus.

Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Wa— R. im Blut negativ. Wa— R. im Liquor cerebro-spinalis ebenfalls negativ.

Liquor klar. Nonne Spur Opalescenz; Pandy negativ, Lymphocyten 24/3 im cmm.

18. 10. 24. Elektrische Untersuchung. (Prof. Grund.)

Links: Faradische Reizung des N. tibialis.

Bei 83 Rollenabstand blitzartige Minimalzuckung mit folgendem fascikulären Wogen, bei 75 Rollenabstand krampfhafte Zuckungsnachdauer von 8 Sek. Bei 70 und 65 R. A. sofort im Anschluß daran 2 Sek. bzw. 3 Sek. Nachdauer.

Bei 60 R. A. vollständige Kontraktion im Gastrocnemius, Zuckungsnachdauer 40 Sek. Bei 50 R. A. sofort im Anschluß an vorige: Nachdauer 20 Sek.

Bei 40 R A. Teile des Muskels bis 35 Sek. Bei 30 R. A. desgleichen.

Nach drei- bis viermaliger Wiederholung der Reizung (R. A. 30) fehlt die Nachdauer, die Zuckung ist kurz.

Auf der rechten Seite hat die sofortige Anwendung von 30 R. A. vom Nerven aus eine Kontraktionsnachdauer von 1 Minute 20 Sek. zur Folge.

Bei direkter Reizung des Gastrocnemius 40 Sek. Nachdauer, die Lösung erfolgt unter Wogen.

Linker Quadrizeps mit denselben Stromstärken gereizt, ergibt eine Zuckungsnachdauer von 30 Sek.

Bei Reizung vom Nerven aus: Nachdauer von über einer Minute. Die galvanische Reizung des linken Quadrizeps vom N. Crulalis aus ergibt einen mäßig starken Schließungstetanus von 10 Milliampère Stromstärke ab, Nachdauer 20 Sek. Schließungszuckung ohne Nachdauer. Im Glutäus keine Zuckungsnachdauer.

Die Zuckungsnachdauer ist stets außerordentlich schmerzhaft und von Wogen gefolgt.

24. 10. 24. Elektrische Untersuchung in Lumbalanaesthesie. (Prof. Grund und Dr. Kurella.)

10 Uhr 35 Min. Injektion von 3 ccm Novocain Suprarenin Lösung (5%).

10 Uhr 45 Min. Sensibilitätsuntersuchung (mehrfache Kontrolle während der elektrischen Untersuchung): Absolute Anaesthesie bis 3 Querfinger unterhalb der Mamillen. Die Motilität im Bereich der Beine ist bei Versuchsbeginn vollständig aufgehoben.

Elektrische Untersuchungen: Rechter Gastrocnemius bei faradischer Reizung vom N. Tibialis aus.

Bei sofort mittelkräftiger Reizung (57 R. A.) 30 Sek. Nachdauer. Erneute 10 Sek. lange Reizung mit demselben Strom in der Wade ergibt in den tiefen Beugern eine Zuckungsnachdauer von 2 Min., in der Wade 1 Min.

Wieder erneute Reizung ergibt in der Wade 1 Min., in den tiefen Beugern $1^1/_2$ Min. Zuckungsnachdauer.

Wieder erneute Reizung ergibt in der Wade 40 Sek., in der tiefen Muskulatur 1 Min. 20 Sek. Nachdauer.

Wieder erneute Reizung ergibt in der Wade die gleichen Werte. Reizung des rechten Quadrizeps vom Nerven aus mit den gleichen Stromstärken ergibt eine Zuckungsnachdauer von 40 Sekunden. Eine erneute Reizung bei 40 R. A. ergibt eine Nachdauer von 35 Sek.

Die Reizung der rechten Wade vom Tibialis aus ergibt bei einem R.-A. von 40 eine Zuckungsnachdauer von 1 Min. 20 Sek. Die direkte faradische Muskelreizung ergibt dieselben Werte wie die indirekte.

Nach einer $^1/_4$ Min. langen Durchströmung des linken Gastrocnemius bleibt die Kontraktion während 3 Min. unverändert bestehen, sie löst sich auf leichte Massage unter lebhaftem Wogen.

Nach beendigter Untersuchung reicht die absolute anaesthetische Zone noch bis zum unteren Ende des Schwertfortsatzes. Die aktive Beweglichkeit ist in den untersuchten Muskeln noch völlig aufgehoben. In den Hüftbeugern ist eine schwache Bewegungsfähigkeit nachweisbar.

25. 10. 24. Die elektrische Untersuchung ergibt die gleichen Werte wie die vom 18. 10. 24.

Als 2. Fall bringen wir den Bericht über eine von Herrn Prof. Grund in der Privatpraxis beobachtete Erkrankung, die in ihrer Genese zwar nicht weiter aufzuklären ist, da eine Lumbalpunktion und gar eine Lumbalanaesthesie wie im Falle 1 unmöglich war. Die Erkrankung zeigt aber interessante Vergleichspunkte. In diesem Falle fanden wir sogar isoliertes Befallensein der Oberschenkelmuskulatur, die sonst nur selten die Erscheinung peripherer Krämpfe aufweist.

Fall 2: X., Beamter, 55 Jahre alt, acquirierte mit 32 Jahren eine Lues, die mehrfach behandelt wurde. Die Wassermann'sche Reaktion war bei mehreren Untersuchungen stets negativ. Im Dezember 1912 bekam er nach einer kalten Dienstreise Schmerzen im Gesäß rechts, die bis zur Wade ausstrahlten und besonders im Oberschenkel heftig waren. Er hatte damals wochenlang Streckkrämpfe im rechten Oberschenkel, die er garnicht „bändigen" konnte und die mässige Schmerzen verursachten. Die Krämpfe klangen allmählich ab. Es ist aber seitdem

eine eigentümliche Steifigkeit im rechten Knie zurückgeblieben, die zeitweilig auch mit Schmerzen verbunden ist und die an der Innenseite des Oberschenkels oberhalb des Knies sitzt. Eine wesentliche Veränderung ist in den letzten Jahren nicht mehr eingetreten, nur sind die Schmerzen seit vorigem Herbste etwas stärker geworden.

Befund: 3. Mai 1925. Mittelkräftiger Körperbau. Innere Organe ohne krankhaften Befund, abgesehen von einer leichten Akzentuation des zweiten Aortentones und einer Steigerung des Blutdrucks auf maximal 190 mm Hg.

Nervensystem: Völlig intakt mit Ausnahme des rechten Beines. Rechtes Bein: Die Muskulatur des Oberschenkels ist rechts stärker als links. Umfang rechts 50 cm., links 46 cm. (Diese Umfangsdifferenz soll schon seit einigen Jahren bestehen.) Passive Bewegungsfähigkeit der Gelenke frei mit Ausnahme des rechten Knies, bei dessen Beugung man einen elastischen Widerstand fühlt, der völlig überwunden werden kann und der bei Wiederholung der Bewegung allmählich nachläßt. Aktive Beugungen des Knies sind zunächst deutlich behindert, bei Wiederholung der Beugung wird auch hier die Beweglichkeit freier. Wird der Oberschenkel aktiv kräftig gestreckt, so tritt eine krampfhafte Nachdauer der Streckung ein, die zunächst für etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Minute eine folgende aktive Beugung unmöglich macht. Steht Patient auf, um zu gehen, so hinkt er zunächst rechts stark. Nachdem er 2—3 mal durch das Zimmer gegangen ist, läßt das Hinken nach, sodaß nur ein leichtes Schonen des rechten Beines sichtbar ist. Wade und sonstige Unterschenkelmuskulatur in der Beweglichkeit völlig frei. Patellarreflex rechts etwas schwächer als links. Achillessehnenreflex rechts stark abgeschwächt. Fußsohlenreflex regelrecht. Strümpell und Oppenheim negativ, Bauchdeckenreflex rechts gleich links. Keine Empfindungsstörung. Am 4. Mai faradische Erregbarkeit in den Minimalwerten rechts gleich links. Auch im Cruralisgebiet. Bei kräftigem faradischen Strom vom Cruralispunkt aus bleibt die Kontraktion des Quadrizeps krampfhaft bestehen und zwar in einer Dauer von ungefähr einer halben Minute und löst sich alsdann unter lebhaftem Wogen. Bei wiederholter Reizung ziemlich rasches Nachlassen der Kontraktionsnachdauer an Stärke und zeitlicher Ausdehnung. Bei direktem faradischen Reiz ist die Kontraktionsnachdauer weniger ausgesprochen, doch nimmt das Wogen sehr stark zu. Ein einzelner Oeffnungsschlag ruft keine Nachdauer hervor, ebensowenig eine galvanische Schließungsreizung. Doch war es nicht möglich, bei dem etwas empfindlichen Patienten stärkere galvanische Ströme zu prüfen. Bei der Nachuntersuchung im Jahre 1923 ist dieser Befund im wesentlichen unverändert.

Ferner möchten wir hier noch die gekürzten Versuchsprotokolle von 2 Versuchen an Myotonikern mitteilen, die bisher nur in einer Anmerkung zu der Arbeit über myokymische Contraktur von Prof. Grund erwähnt worden sind. Es handelt sich um die Fälle von atrophischer Myotonie, die bereits in Nummer 16 und 17 der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1913 als Fall II und III mitgeteilt worden sind. Diese beiden Fälle bieten an sich keine direkten Vergleichspunkte. Wir führen sie aber deswegen hier an, weil bei ihnen das gleiche Experiment, die Untersuchung in Lumbal-

anaesthesie, durchgeführt worden ist. Hieraus ergab sich für unsere Betrachtung eine Vergleichbarkeit mit Fall I., nämlich ebenfalls das Unbeteiligtsein der motorischen Bahn am Zustandekommen einer motorischen Erscheinung.

Fall III. W. Pf., ausgedehnte atrophische Myotonie mit myotonischer Reaktion fast in der ganzen Körpermuskulatur. Die Ober- und Unterschenkelmuskulatur, die uns hier besonders interessiert, zeigte sehr deutliche mechanische myotonische Reaktionen. Elektrisch war die indirekte faradische Reizung besonders im Peronaeusgebiet stark. Bei direkter galvanischer Reizung auch in der Wade sehr ausgesprochen. 6. 6. 13. Lumbalanaesthesie (0,075 Tropacocain intralumbal). Völlige Aufhebung der Sensibilität bis zum 3. Lumbalsegment. Achilles- und Patellarreflexe völlig aufgehoben. Linker Unterschenkel völlig gelähmt, im rechten noch eine Spur Bewegung in der Wade. Myotonische Zuckungsnachdauer faradisch direkt und indirekt und galvanisch direkt und mechanisch sehr deutlich beiderseits sowohl in der Wade als im Peronaeusgebiet und in den Musculi Vasti. Kontraktionsnachdauer bis 20 Sekunden. Die Erscheinung ist eher deutlicher als vor der Injektion.

Fall IV. L. Pf. Ebenfalls ausgesprochene atrophische Myotonie. Ober- und Unterschenkelmuskulatur zeigen elektrisch und mechanisch ausgesprochene myotonische Reaktionen. Am 10. 6. 13 Lumbalanaesthesie (Injektion von 0,075 Tropacocain intralumbal), Sensibilität völlig aufgehoben bis L. 3. Achilles- und Patellarreflex erloschen. Lähmung beider Unterschenkel. Sowohl bei mechanischer als bei direkter und indirekter faradischer und direkter galvanischer Reizung. In der Wade und im Peronaeusgebiet und ebenso in den Vasti ausgesprochene myotonische Zuckungsnachdauer bis 15 Sekunden.

In der Besprechung wollen wir zunächst die Fälle I und II ins Auge fassen. Das Charakteristische war hier die krampfhafte Zuckungsnachdauer, die sich an jede kräftige Willkürbewegung in der befallenen Muskulatur anschloß. Dieselbe Erscheinung konnte auch durch elektrischen Reiz insbesondere von der Nervenbahn aus hervorgerufen werden. Die Kontraktionsnachdauer war besonders im Falle I von lebhaften Schmerzen begleitet, wie es auch in anderen Fällen peripherer Krämpfe beschrieben worden ist. Auf die Bedeutung dieser begleitenden Schmerzempfindung ist Wert zu legen. Strümpell hat diese Eigenheit der Crampi besonders betont und den dadurch bedingten Gegensatz zur normalen willkürlichen Kontraktion hervorgehoben. Er sagt: „Ich möchte die Frage zur weiteren Ueberlegung aufwerfen, ob die Crampi überhaupt durch eine Kontraktion der fibrillären Muskelsubstanz entstehen und nicht vielmehr durch einen Kontraktionszustand im Sarkoplasma."

Wir vermögen über dieses Symptom nicht mehr auszusagen, als daß es ein Hinweis ist, daß tatsächlich ein Prozeß vorliegen muß, der sich nicht nur in seiner Quantität von der

Norm unterscheidet, sondern der auch qualitativ von der Norm different sein muß.

Die Bedeutung des Schmerzes bei den Muskelkontraktionen geht hervor aus der Tatsache, daß selbst die allerstärkste Willkürkontraktion niemals schmerzhaft ist. Die Kontraktionen bei den Crampi sind dagegen außerordentlich schmerzhaft, selbst wenn die Kontraktion noch nicht die Stärke einer maximalen Willkürkontraktion erreicht hat. Neben diesen schmerzhaften Crampi sind die Schmerzen beim Tetanus und bei der Tetanie bekannt. Dagegen sind die schmerzhaften Kontraktionen der glatten Muskulatur, die auf einen enormen starken Erregungszustand zurückzuführen sind, außerordentlich verbreitet. Hierher gehören: Die Koliken des Darmes, der Ureteren und schließlich die Kontraktionen des Uterus während der Wehen. Es ist also wohl nicht zuviel gesagt, daß der Schmerz der Crampi eine Eigenschaft des Muskels vermuten läßt, die einer Eigenschaft des glatten Muskels gleichzusetzen ist. Mithin ist der Schmerz hier auch ein Hinweis auf die Richtigkeit des Satzes, daß der glatte Muskel im quergestreiften versteckt ist.

Im Falle I konnte nachgewiesen werden, daß die krampfhafte Zuckungsnachdauer auf elektrische Reizung völlig unverändert blieb, wenn durch Lumbalanaesthesie die zugehörige motorische und sensible Bahn leitungsunfähig gemacht worden ist. Dieser Versuch beweist, daß die schmerzhaften Kontraktionen beim Patienten P. (Fall I) nicht etwa ihre Ursache in abnormen Erregungszuständen der Vorderhornzelle haben, die diese etwa reflektorisch oder durch Fortfall von Hemmungen erhält. Wir müssen den Sitz der Erkrankung peripher von der Vorderhornzelle suchen. Diese Konsequenz muß mit Sicherheit gezogen werden.

Ableitbar sind ferner bestimmte Abhängigkeiten dieser Crampi. Der Crampus tritt nur auf im Anschluß an einen Willkürimpuls oder an einen elektrischen Reiz, der peripher gesetzt ist.*)

Diese Abhängigkeit ist bedeutsam. Sie ist in ihrer Deutung dadurch kompliziert, daß wiederholte Impulse, etwa

*) (Anmerkung.) Damit soll nicht gesagt sein, daß wir die Auslösung motorischer Vorgänge allein durch einen Reiz im vegetativen Nervensystem ausschließen. Dafür, daß solche Vorgänge möglich sind, spricht vielmehr einmal die Myokymie, ferner die konstante Tonuserhöhung im Falle einer von Grund mitgeteilten myokymischen Contractur, bei der eigentümliche Spontanbewegungen während der Lumbalanaesthesie auftraten. Auch unser Fall II zeigt Tonuserhöhung ohne Willkürinnervation.

absichtliche Uebung, die Kontraktur verschwinden lassen. Aus diesem eigenartigen Abhängigkeitsverhältnis schließen wir, daß der Willkürkontraktion und dem Crampus eine gewisse Gegensätzlichkeit innewohnt. Ein solch antagonistisches Verhältnis beschreiben Dittler und Freudenberg ebenfalls. Sie sahen, daß eine Krampferscheinung, die Pfötchenstellung der Hände, bei der Atmungstetanie durch willkürliche Bewegung hintangehalten wird.

Auf Grund der Beobachtungen an den Patienten III und IV lassen sich auch bestimmte Aussagen über die myotonische Reaktion machen. Auf die gesamte Frage der Aetiologie dieser Erkrankung soll nicht eingegangen, sondern nur festgestellt werden, daß ebenfalls die My. R. nicht vom Zustand der Vorderhornzelle abhängig ist. Diesen Schluß zog schon H. Schäffer auf Grund seiner eigenen Befunde und der oben angeführten Mitteilung von Prof. Grund. Aber auch hier kann in Bezug auf die Abhängigkeit gesagt werden, daß die My. R. ebenfalls nur im Anschluß an einen Willkür- oder elektrischen Reiz auftritt. Ferner lehrt die klinische Erfahrung, daß der Myotoniker seine Bewegungen leichter ausführt, wenn er die gleichen Bewegungen einige Male ausgeführt hat. Soviel muß als sicher gelten, daß auch bei der Myotonie die charakteristischen Muskelerscheinungen ihre Ursache nicht in der motorischen Bahn bis zur vorderen Wurzel einschließlich haben können, daß sie aber doch in bestimmter Abhängigkeit von tetanisierenden Muskelreizungen stehen. Schäffer stellte auf Grund seiner Beobachtungen ein antagonistisches Verhalten der tonischen und tetanischen Funktion fest. Die von Prof. Grund klargelegte Wesensverwandschaft von Myotonie und erworbenen Krampferscheinungen gestattet uns, diese Erscheinungen gemeinschaftlich für die Theorien zu verwerten.

Wir dürfen also aus unseren Beobachtungen mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß zum Zustandekommen des Crampus beim Patienten P. die cerebrospinale Bahn nicht erforderlich ist. Ebenfalls ist die Integrität dieser Bahn unwesentlich für die My. R. Andererseits müssen wir weiter schließen, daß der Crampus wie die My. R. durch eine vorangehende Kontraktion infolge Willkür oder elektrischer Erregung ausgelöst wird. Wie diese Auslösung vor sich geht, bleibt zunächst unbekannt. Endlich dürfen wir schließen, daß diese Kontraktionszustände sich antagonistisch beeinflussen. Gleiche Beobachtungen teilt Bittorf für seine leichteren Fälle mit, auch er sah nach Willkürkontraktionen die Crampi verschwinden.

Die Tiegelsche Kontraktur verhält sich nach Untersuchungen von Schäffer genau so. Auch hier Unabhängigkeit von der Intaktheit der cerebrospinalen Bahn (Schäffer) und ebenfalls Verschwinden der Auslösbarkeit nach Uebung. (Beritoff.) Bei der Atmungstetanie gilt nach Dittler und Freudenberg das Gleiche.

Diese auffälligen Beobachtungen und die Konsequenzen, die wir daraus ziehen konnten, ohne irgendwelche Hypothesen in Bezug auf die Muskelfunktion in Anspruch zu nehmen, legen nunmehr die Frage nahe, welche von den zur Dikussion stehenden Muskeltheorien diesen Erscheinungen in eindeutigster Weise gerecht werden.

Gehen wir von der Theorie aus, daß die Funktionen des quergestreiften Skelettmuskels einzig und allein in einer tetanischen besteht und daß die sogenannte tonische Kontraktion nichts anderes ist als ein schwacher Tetanus, so sind in beiden Fällen die verschiedenen beschriebenen Kontraktionszustände nur dadurch verschieden, daß derselbe Prozeß in seinem zeitlichen Ablauf und in seiner Stärke gestört ist. Da ja, wie die Lumbalanaesthesie beweist, die Vorderhornzellen unbeteiligt sind, könnte nur eine Störung in der Nervenbahn und ihrem Endapparat sowie in der kontraktilen Substanz selbst vorliegen. Wäre aber tatsächlich die Nervenbahn krank, so müßten wir E. A. R. finden, insbesondere träge Zuckung. Das ist aber bei der von uns angeführten Beobachtung nicht der Fall. Ueber den Zustand des Nervenendapparates und der kontraktilen Substanz können wir im Falle P. nichts aussagen, da eine mikroskopische Untersuchung aus technischen Gründen nicht möglich war und da weitere diesbezügliche Beobachtungen und Untersuchungen bei peripheren Krämpfen in Kombination mit Tabes nicht existieren.

Bei unseren oben gemachten Voraussetzungen also ist keine andere Möglichkeit gegeben, als tatsächlich den Sitz der Erkrankung in das Erfolgsorgan zu verlegen Dazu würden wir durch die Theorie gezwungen, ohne daß uns sonst etwas Weiteres dazu veranlaßt. Wir haben uns dann vorzustellen, daß die normale Erregung dadurch, daß sie sich in einem pathologischen Erfolgsorgan auswirkt, den abnormen Zuckungsverlauf bedingt. Dies ist vorstellbar. Weitaus schwieriger jedoch sind die eigenartigen Gesetzmäßigkeiten des Auftretens und Verschwindens dieser zeitlich begrenzten Muskelkontraktionen nach dieser Theorie zu erklären. Sind die nach-

dauernden Kontraktionen tatsächlich nur schwache tetanische, so müßte man erwarten, daß durch das Hinzutreten zahlreicher neuer wirklicher tetanischer Erregungen die Erscheinung verstärkt würde, aber das Gegenteil ist der Fall. Dieses gegenteilige Verhalten müßte dann schon dadurch erklärt werden, daß die krankhaften Veränderungen, die wir oben lokalisiert haben, reversibel sind und daß sie tatsächlich durch zahlreiche hintereinander folgende Willkürkontraktionen aufgehoben werden. Eine solche Vorstellung ist für die Myotonie durch Jensen begründet, der das Wesen dieser Erkrankung in einer Störung der Dissimilierung und Assimilierung sieht.

Wir sehen also, daß wohl eine Erklärung unserer Erscheinungen nach obiger Theorie möglich ist, jedoch nur durch Einschaltung von ganz bestimmten Voraussetzungen, deren Berechtigung nicht sicher gestellt ist.

Klarer und voraussetzungsloser gewinnen wir Einblick in diese Verhältnisse, wenn wir die Dualitätstheorie als wahr unterstellen. Wir haben danach das Wesen unserer Erscheinung in einer Dissociation einer normaler Weise komplexen Erscheinung zu sehen. Die Dissociation ist erfolgt in die tonische und tetanische Komponente und zwar dadurch, daß die tonische erkrankt und die tetanische gesund ist. Infolge der Erkrankung der tonischen Komponente sind die Gesetzmäßigkeiten der Abhängigkeit gestört. Daß sie voneinander abhängig sind, haben wir oben klargelegt, aber wie sie voneinander abhängig sind, ihr antagonistisches Verhalten, ist mit dieser Theorie nicht ohne Weiteres verständlich. Die gegenseitige Hemmung und Auslösbarkeit ist eine Forderung jeglicher Doppelfunktionen. Ueber den Mechanismus dieser Auslösbarkeit vermögen wir soviel mit Bestimmtheit zu sagen, daß sicher nicht die spinocerebrale Bahn in Frage kommt, d. h., daß die proprioceptiven Reize, wie sie für den Brondgeest'schen Versuch in Frage kommen, hier keine Roile spielen. Da nach der Dualitätstheorie der Tonus seine eigene vom Tetanus unabhängige Innervation besitzt, muß versucht werden, die Erkrankung der tonischen Komponente in Beziehung zu setzen zu der tonischen Innervation. Es ist naheliegend, dies zu tun, da die andere Innervation, wie wir gezeigt haben, nicht in Frage kommt und da nichts vorliegt, was uns zwingt, die Erkrankung beim Falle I in den Muskel selbst hineinzuverlegen. Für alle diese Fälle entsteht somit die Frage: Liegt eine Erkrankung des autonomen Nervensystems vor?

Es gibt zahlreiche Symptome bei der Tabes, die auf eine Erkrankung dieses Systems schließen lassen. Es steht außer Zweifel, daß die Erscheinungen, die als Krisen bei der Tabes bekannt sind, auf das vegetative System zurückzuführen sind. Untersuchungen von Roux ergaben bei fortgeschrittener Tabes im cervikalen und thorakalen Abschnitt des Sympathikus und im Splanchnikus eine auffallende Verminderung der zarten Markfasern. Daß diese Erscheinungen in Beziehung zu unseren Beobachtungen stehen, geht aus anderen Beobachtungen ebenfalls hervor. O. Förster beschreibt sogenannte Extremitätenkrisen. Er sah tonische nnd klonische Muskelkrämpfe, verbunden mit lancinierenden Schmerzen. Diese Beziehung geht ebenfalls hervor aus der Tatsache, daß die gastrischen Krisen z. B. mit motorischen Effekten einhergehen. Die Motilität des Magens ist nach den Untersuchungen von Danielopolu während der Krise verstärkt. Diese Beziehungen lassen ebenfalls die Vermutung, die an anderer Stelle schon nahegelegt wurde, begründet erscheinen, daß der glatte Muskel im quergestreiften versteckt ist.

Die Myotonien (Fall III und IV) sind den Fällen I und II nicht ohne Weiteres vergleichbar. Die Frage, ob es sich bei morbus Thomsen um eine primäre Neuro- oder Myopathie handelt, soll hier nicht näher erörtert werden. Jedoch sei darauf hingewiesen, daß der Schluß, den Schäffer zog, aus Untersuchungen, die er bei Myotonikern ebenfalls in Lumbalanaesthesie vornahm, daß nämlich die Bewegungsstörung im Muskel von Einflüssen zentraler Innervation völlig unabhängig sei, nur bedingt zulässig ist. Dieser Schluß darf nur dann gezogen werden, wenn man es als sicher hinstellt, daß der Muskel nur von der spinal-motorischen Bahn seine Innervation empfängt. Da aber nach der Dualitätstheorie dieses nicht der Fall ist, so müssen wir als dritte Möglichkeit die hypothetische Innervation durch das vegetative Nervensystem als Sitz der Erkrankung berücksichtigen.

Daß die Möglichkeit einer Erkrankung des vegetativen Nervensystems im Falle I wahrscheinlich ist, muß zugegeben werden. Für Fall III und IV haben wir gesehen, daß auch diese Möglichkeit in Erwägung zu ziehen ist. Die Tonustheorie bietet uns in diesen Fällen ein befriedigenderes Verständnis dafür, daß Muskelkontraktionen zwar mit der motorischen Bahn im Zusammenhang stehen, daß sie aber doch ihre besondere Ursache in einer Störung des vegetativen Nervensystems haben können. Ueber die Beziehung und

Zusammenwirkung beider Nervensysteme bleibt Unklarheit. Daß diese Beziehungen innig sind, haben wir dargetan.

Die Intaktheit der einen Bahn konnten wir nachweisen, die Störung einer hypothetischen Bahn wahrscheinlich machen, was wieder als Stütze für ihre Existenz gelten kann. Wir dürfen also sagen, daß neben den übrigen (pharmakologischen und zoologischen) Befunden, die die Theorie der doppelten Funktion und Innervation stützen, auch die hier mitgeteilten Befunde für ihre Richtigkeit sprechen.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Grund für die Anregungen und Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Bottazzi, Engelmann's Archiv 1901.
2. Mosso, Arch. it. de biol. 1904. Bd. 41, S. 183.
3. Perroncito, Arch. it. de biol. 1902. Bd. 38, S. 393.
4. Boeke, Anat. Anz. 35. 1909 u. 44. 1913.
5. Neuschloß, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 503 u. Bd. 199, S. 1410.
6. Zondeck, Biochem. Zeitschr. 132 S. 362, 1922.
7. E. Frank, Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 45, S. 1057, 1919 u. Nr. 46, S. 1090, 1919 u. Nr. 31, S. 725, 1920.
8. ders. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 197, S. 270 u. Bd. 198, S. 371 u. Bd. 199, S. 567.
9. ders., Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1820, 1922.
10. Heidenhain, Arch. f. Physiol. (Supplement-Bd.) 1883.
11. Sherrington. Journal of physiol. 17, 253.
12. De Boer, Zeitschr. f. Biol. 65, 238, 1914.
13. Langelaan, Arch. neerland, de physiol. de l'homme et des an. 7, 98, 1922.
14. Freund und Jansen, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 200, 96, 1923.
15. Rießer, Klin. Wochenschrift, 1925, Jg. IV., Nr. 1. u. 2.
16. Dittler und Freudenberg. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 201,182,1923.
17. Behrend und Freudenberg, Klin. Wochenschr. Jg. II, 866, 919, 1923.
18. K. Hansen, P. Hoffmann u. V. v. Weizsäcker, Zeitschr. f. Biol. 75, 121, 1922,
19. Bittorf, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39, S. 208, 1910.
20. Grund, Münchner med. Wochenschr. 16 u. 17, 1913.
21. Grund, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 64, S. 102, 1919.
22. Grund, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. S. 110, 1911.
23. Strümpell, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72, S. 118, 1921.
24. H. Schäffer, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, S. 225, 1921,
25. H. Schäffer, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, S. 42.
26. I. S. Beritoff, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, S. 570.
27. Jensen, D. Arch. f. klin. MedizIn 1903, Bd. 77.
28. Roux, Presse med. 1899. S. 107.
29. Danielopolu, Bull. et men. de la soc. med. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 25 1923.

Lebenslauf.

Am 7. Februar wurde ich in Groß-Flottbek als Sohn des Kaufmannes Otto Siems und seiner Ehefrau Magdalena, geb. Lange, geboren. Ich besuchte das Realgymnasium in Altonà und legte hier meine Reifeprüfung ab, um danach ins Heer einzutreten. Nach halbjährigem Militärdienst begann ich im Januar 1919 meine medizinischen Studien. Ich besuchte die Universitäten Kiel, Freiburg, Hamburg und München. Meine beiden ärztlichen Prüfungen bestand ich in Hamburg, am 19. Dezember 1923 das Staatsexamen. Als Medicinalpraktikant war ich an der Med. Poliklinik der Universität Halle vom 1. 2. 24 bis 1. 2 25 tätig. Seit dem 29. Mai bin ich approbierter Arzt. Z. Zt. bin ich im Physiologischen Institut der hiesigen Universität mit Arbeiten auf dem Gebiete der physiologischen Chemie beschäftigt.